

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРОЗУ, ІНДУКОВАНОГО МЕРКАЗОЛІЛОМ, НА МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ЦИТОТОПОГРАФІЮ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНУ ГРУЗЛИКА ДИМЧАТОГО (CLITOCIBE NEBULARIS FUNGUS AGGLUTININ) В СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТАХ СЛІЗНИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

yashchenko_am@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота проведена в рамках планової наукової теми кафедри гістології, цитології та ембріології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Лектино- та імуногістохімічний аналіз вуглеводних детермінант нормальних та патологічно змінених клітин і тканин» (№ державної реєстрації 0113U000207).

Вступ. Епідеміологічні дослідження останніх років показали широке розповсюдження захворювань щитоподібної залози в Україні, що збігається із загальносвітовими тенденціями. Так, порушеннями функції щитоподібної залози страждає не менш як 3 % населення світу, і швидкість зростання кількості цих хворих упродовж минулих 10 років залишається незмінно високою, що виводить тироїдну патологію на перше місце серед ендокринопатій [1,2]. Причинами росту патології щитоподібної залози в Україні є відсутність адекватної йодопрофілактики, вплив радіації після аварії на ЧАЕС, стресові ситуації та старіння населення [1,3,4]. Патологія щитоподібної залози часто спричиняє розлади інших систем організму, зокрема, нервової системи та орган зору [2,5,6,7].

Слізна залоза поряд з екстраокулярними м'язами і навколоорбітальною жировою тканиною відноситься до додаткового апарату очного яблука і втягується в патологічний процес при ендокринній офтальмопатії, що морфологічно проявляється аутоімунним дакриоденітом і як наслідок, запалення в орбіті і в тканинах зовнішньої оболонки ока та гемодинамічні зміни слізної артерії [8,9,10].

Контрольно-регуляторні функції слізної залози проявляються на етапі маніфестації захворювання посиленням загальної сльозопродукції і стимуляцією виділення муцинів, що сприяє «розмиванню» прозапальних цитокінів, котрі підтримують запалення поверхневих структур ока та зниження їх концентрації в сльозі і таким чином зниженням токсичного ефекту [11]. Тривалий перебіг аутоімунного запалення слізної залози виснажує її адаптаційні і репаративні ресурси, приводить до атрофії або фібротизації ацинусів, що в комплексі з постзапальними змінами на поверхні ока сприяють формуванню синдрому «сухого ока», що за умов відсутності адекватного лікування, призводить до тяжких роговкових ускладнень [10,11,12].

В останні десятиріччя значну увагу дослідників привертають вуглеводні детермінанти клітинної поверхні та цитоплазматичних глікополімерів, котрі беруть участь у здійсненні різноманітних функцій клітини: забезпечують взаєморозпізнавання, впливають на проліферацію, регуляцію росту та рух клітин, формують гліком клітини [13,14,15]. Молекулярними зондами дослідження глікополімерів структурних компартментів клітини є лектини. Лектини асоціюються з дослідженням структури і функції клітинних

мембран, що важливо при різних патологічних станах. З використанням методів лектиногістохімії показана особливість зв'язування лектинів різної вуглеводної специфічності з структурними компонентами очного яблука статевозрілих тварин (ссавців) в нормі [16,17]. Продемонстрована роль лектинів у процесі розвитку очного яблука [18]. Охарактеризована експресія та розподіл рецепторів лектинів у сітківці щура в нормі і при тороїдній патології [19], показана специфічність зв'язування лектинів з пігментним епітелієм та їх роль у процесах адгезії пігментного і фотосенсорного шару сітківки, продемонстрована специфічність зв'язування з нейронами та нейроглією [20]. Проте у доступній нам науковій літературі дослідження глікому слізних залоз виявити не вдалося.

Мета дослідження – вивчити морфологічні особливості та цитотопографію рецепторів лектину грузлика димчатого у структурних компонентах слізної залози щурів за умов експериментального мерказоліл-індукованого гіпотирозу.

Об'єкт і методи дослідження. Досліди проводили на 35 статевозрілих щурах самцях лінії Вістар масою 180-240 г (10 контрольних і 25 дослідних). При проведенні досліджень дотримувались міжнародних правил та принципів «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та з іншою науковою метою» (Страсбург, 1986) і «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001) та Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» – від 21.02.2006 [21]. Комісією з питань біоетики «Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького» порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено (протокол № 1 від 31.01.2018 р.).

Експериментальний гіпотироз викликали щоденним згодовуванням з їжею мерказолілу («Здоров'я», Харків) з розрахунку 5 мг/кг маси тіла впродовж двох тижнів. Досліджуваний матеріал (щитоподібні і інтраорбітальні слізні залози) забирали після евтаназії тварин шляхом передозування ефірного наркозу. Фіксували у розчині Буена. Оглядові препарати фарбували гематоксиліном та еозином. Лектиногістохімічні дослідження проводили з використанням лектину CNFA грузлика димчатого (Clitocibe nebularis fungus agglutinin) GalNAcβ1→4GlcNAc (LacdiNAc).

Візуалізацію рецепторів лектину здійснювали у системі 3,3 діамінобензидину тетрагідрохлориду в присутності H_2O_2 . Для контролю специфічності гістохімічних реакцій було використано виключення лектин – пероксидазних кон'югатів з протоколу зафарбування. Контроль функції щитоподібної залози здійснювали шляхом вивчення морфології тироцитів та колоїда. Огляд та фотографування гістологічних препаратів проводився на мікроскопі «Granum», обладнаним ка-

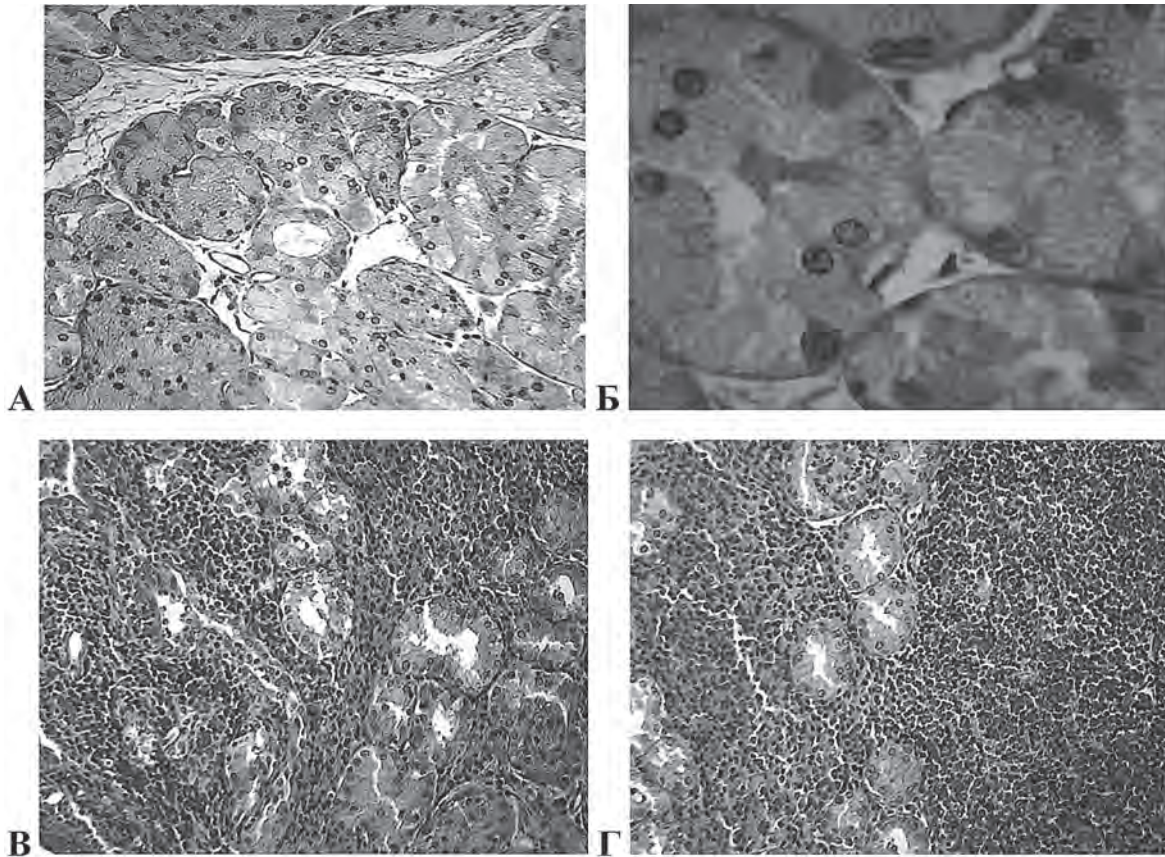


Рис. 1. Оглядові препарати слізних залоз щурів. Забарвлення гематоксилином та еозином. А, Б – контроль, А – 36.х150, Б – 36.х600. В, Г – дослід, 36.х150. Деструктивні зміни у кінцевих секреторних відділах і вивідних протоках слізної залози та інфільтрація лейкоцитами з формуванням лімфоїдних вузликів.

мерою «Echo-Imager 502000» із використанням програми «TopView 3.2».

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження щитоподібних залоз контрольних та експериментальних тварин показало, що у щурів дослідної групи макроскопічно щитоподібні залози збільшувалися у 2-3 рази в порівнянні з контрольної групою, мікроскопічно – тироїдні фолікули набували неправильної складчастої форми, не містили колоїду або ж він був присутній у малих кількостях, кубічний тироїдний епітелій контрольної групи набував циліндричної форми у досліді. Оглядові препарати слізних залоз контрольних щурів показали, що вони вкриті сполучнотканинною капсулою від якої відходять перегородки та ділять їх на часточки. Паренхіму часточки утворюють ацинуси та внутрішньочасточкові протоки (рис. 1А). Ацинуси утворені секреторними клітинами (лакримоцитами) призматичної форми двох типів: із слабобазофільною дрібнозернистою цитоплазмою, базальним розташуванням ядер з невеликою кількістю гетерохроматину та центрально розташованим ядерцем, а також поодинокими клітинами які не досягають просвіту ацинуса із відсутністю зернистості. Кінцеві секреторні відділи (ацинуси) оточені міоепітеліоцитами кошикоподібної форми, що лежать на базальній мембрані разом з лакримоцитами (рис. 1Б). Внутрішньочасточкові протоки утворені клітинами кубічної форми в оточенні міоепітеліоцитів. У стромі залоз присутні компоненти мікроциркуляторного русла та клітинні елементи характерні для сполучної тканини (фібробласти, макрофаги, плазмоцити та мастоцити) (рис. 1А, Б). Проведені нами морфологічні

дослідження слізних залоз щурів показали що вони мають подібну будову до слізних залоз людини, що узгоджуються з даними інших авторів [22,23].

На тлі експериментального гіпотирозу у слізній залозі спостерігаються набряк та деструктивні процеси як у кінцевих секреторних відділах, так і вивідних протоках. У кінцевих секреторних відділах задокументовано розширення їх просвіту та витончення стінки за рахунок зміни форми епітелію та локальне руйнування епітелію з подальшою його десквамацією у просвіт ацинуса та присутністю клітинного детриту у їх просвітах, а також ущільнення сполучної тканини навколо ацинусів, інфільтрація таких ацинусів лімфоцитами з формуванням лімфоїдних вузликів (рис. 1В, Г). Ліхванцева В.Г. та співавт. [11] з використанням методу імуногістохімії на тлі ендокринної офтальмопатії у лімфоїдних вузликах слізної залози показали перевагу В-лімфоцитів до 75 %, що свідчить про аутоімунний процес запалення у досліджуваному органі. Внутрішньочасточкові та міжчасточкові протоки також з ознаками деструктивних процесів, як розширення їх просвіту та десквамація окремих епітеліоцитів у просвіт протоки (рис. 1В). Посилена інфільтрація лімфоцитами слізної залози за умов експериментального гіпотирозу правдоподібно вказує на втягнення слізної залози у імунний процес.

У науковій літературі є дані про те, що слізна залоза може претендувати на статус «органу-мішені» для тиреотропного гормону (ТТГ), проте вони є суперечливими. Встановлено, що α -рецептори до тироїдних гормонів експресуються в поодиноких клітинах ацинозного епітелію і епітелію проток слізних залоз,

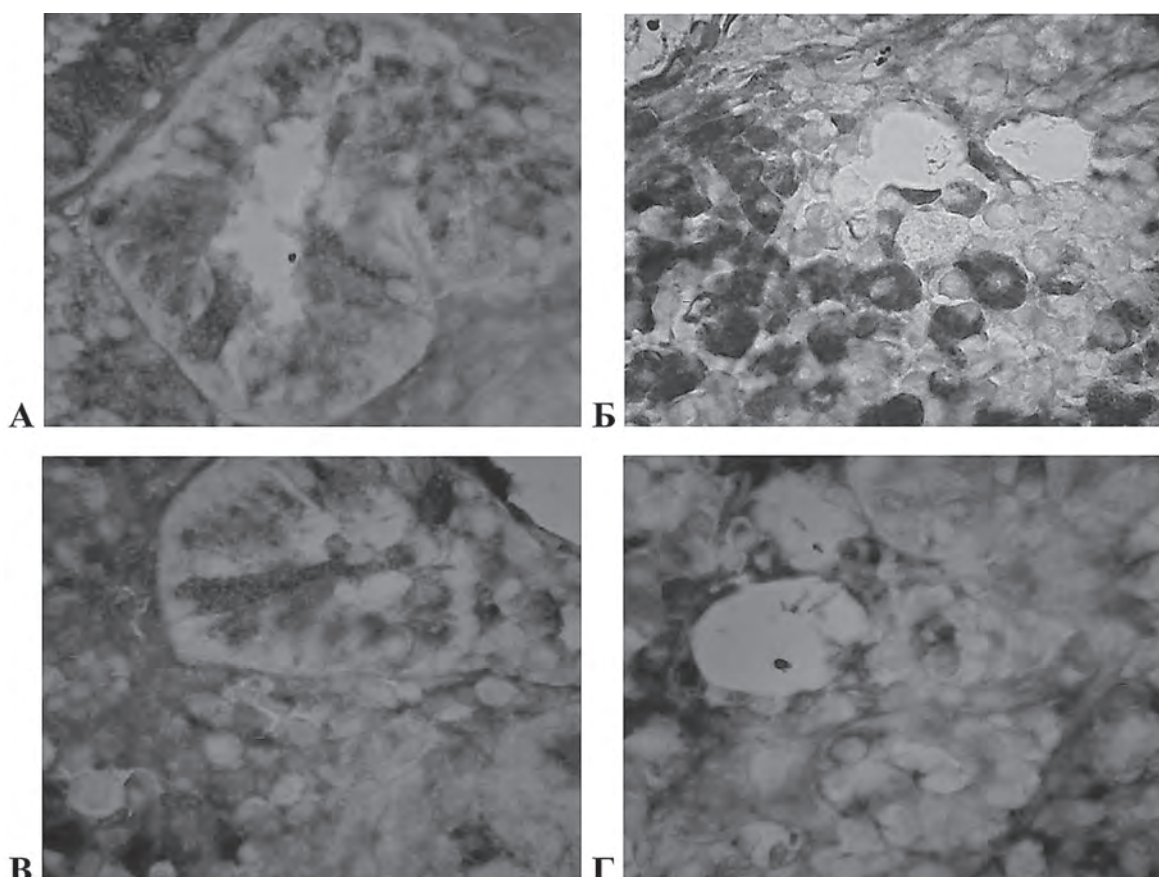


Рис. 2. Рецептори лектину CNFA в слізних залозах щурів. А – контроль, 36.х600. Глікокон'югати GalNAc β 1 \rightarrow 4GlcNAc в складі секреторних гранул лакримоцитів. Б, В, Г – дослід. Б – 36.х150, В, Г – 36.х600. Б, В – накопичення глікокон'югатів GalNAc β 1 \rightarrow 4GlcNAc в лакримоцитах. Г – рецептори лектину CNFA в цитоплазмі мастоцитів, що локалізовані навколо судин.

β -рецептори до тироїдних гормонів експресуються у цитоплазмі міоепітеліоцитів і гладком'язових клітинах судин [11]. За даними Eckstein A.K. [24] антитіла до рецепторів ТТГ у слізній залозі виявляються у активній стадії ендокринної офтальмопатії. Слід зазначити, що у щурів інтраорбітальна залоза (Гардерова залоза) є джерелом зволоження і захисту рогівки, а також продукує ліпиди, мелатонін, порфірин, має фотопротекторну дію є джерелом феромонів [25].

Лектиногістохімічні дослідження показали, що рецептори GalNAc β 1 \rightarrow 4GlcNAc- специфічного лектину CNFA у слізній залозі контрольних тварин ідентифікувалися у колагенових волокнах сполучнотканинної капсули та стромі залози, а також у складі секреторних гранул над'ядерної зони цитоплазми у ділянці локалізації комплексу Гольджі окремих лакримоцитів, що свідчить про фазовість їх секреторного циклу (рис. 2А).

За умов експериментального мерказоліл-індукованого гіпотирозу у слізній залозі рецептори лектину CNFA виявлялися у складі секреторних гранул над'ядерної зони усіх glanduloцитів ацинуса (рис. 2Б, В). Нагромадження секрету з вуглеводними детермінантами GalNAc β 1 \rightarrow 4GlcNAc вказує на сповільнення процесів виділення продуктів секреторної діяльності та порушення глікозилування на мембранах комплексу Гольджі. Слід зауважити, що нагромадження рецепторів цього лектину задокументовані нами також у цитоплазмі численних мастоцитів, що локалізувалися навколо судин та в ендотелії цих судин (рис. 2Г). Про збільшення числа мастоцитів та їх дегрануляцію при хронічному катаральному гінгівіті задекларували [26].

Поява численних мастоцитів навколо судин та значна інфільтрація лімфоцитами підтверджує наявність запальних процесів на тлі експериментального гіпотирозу у слізній залозі.

Отже, проведені експериментальні дослідження показали негативний вплив мерказоліл-індукованого гіпотирозу на морфофункціональні особливості слізної залози з виникненням у ній запального процесу, що може викликати зміни у поверхневих тканинах очного яблука.

Висновки

1. На тлі мерказоліл-індукованого гіпотирозу спостерігаються морфологічні зміни слізної залози, що проявляється набряком та деструктивними процесами як у кінцевих секреторних відділах, так і вивідних протоках та супроводжується розширенням просвіту ацинусів і вивідних проток, витонченням їхньої стінки за рахунок зміни форми епітелію з локальною його десквамацією у просвіт ацинуса і вивідної протоки, ущільненням сполучної тканини навколо ацинусів, інфільтрацією лімфоцитами внутрішньочасточкової та між часточкової сполучної тканини з формуванням лімфоїдних вузликів, що є ознаками запального процесу.

2. Лектин CNFA можна вважати молекулярним зондом для відстеження фаз секреторного циклу слізної залози та маркером мастоцитів.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі планується дослідження слізних залоз з використанням методів імуногістохімії та панелі лектинів різної вуглеводної специфічності.

Література

1. Pankiv VI. Praktychna tyreoidolohiya. Donetsk: Vydavets Zaslavskyy; 2011. 224 s. [in Ukrainian].
2. Prystupyuk OM. Hipotyreo: uskodzhennya orhaniv ta system. Mezhdunarodnyy éndokrynolohycheskyy zhurnal. 2011;4:104-9. [in Ukrainian].
3. Komissarenko IV, Rybakov SI, Kovalenko AYe. Khirurgicheskoye lecheniye raka shchitovidnoy zhelezy: 20 let posle avarii na Chernobylskoy AES. Endokrinologiya. 2006;11(1):119-22. [in Russian].
4. Rozhko AV. Chernobylskaya katastrofa: mediko-biologicheskoye zakonornosti formirovaniya i prognozirovaniye tireoidnoy patologii u naseleniya. Mezhdunarodnyy endokrinologicheskyy zhurnal. 2011;4(36):1-16. [in Russian].
5. Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaya VM. Differentsialnaya diagnostika i lecheniye endokrinnykh zabolevaniy. Rukovodstvo. M.: Meditsina; 2002. s. 1-752. [in Russian].
6. Smith TJ, Huetwell FGL, Hegedus L, Douglas RS. Role of insulin-like growth factor-1 (IGF-1) pathway in the pathogenesis of Graves' orbitopathy. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2012;26:291-302.
7. Terwee CB, Gerding M. Quality of life measurement in patients with Graves' ophthalmopathy. In: Bahn RS. Thyroid eye disease. Boston: Kluwer Academic Publishers; 2001. p. 163-83.
8. Brovkina AF, Stoyukhina AS. Klassifikatsiya endokrinnoy oftalmopatii. Problemy endokrinologii. 2006;5:11-4. [in Russian].
9. Brovkina AF, Yatsenko OYu, Aubakirova AS. Kharakteristika myagkikh tkany orbity u bolnykh otechnym ekzoftalmom v svete kompyuternoy tomografii. Oftalmologiya. 2006;1:26-30. [in Russian].
10. Brovkina AF, Steshenko ON, Nechesnyuk SYu. Osobennosti slezoproduktsii u bolnykh dakrioadenitom. Vestnik oftalmologii. 2014;2:7-10. [in Russian].
11. Likhvantseva VG, Safonova TN, Gontyurova TV. Izucheniye roli ekspressii retseptorov tireoidnykh gormonov v sleznoy zheleze pri endokrinnoy oftalmopatii. Oftalmologiya. 2013;10(3):21-5. [in Russian].
12. Pronina OM, Koptev MM, Borilash SM, Yeroshenko GA. Response of hemomicrocirculatory bed of internal organs on various external factors exposure based on the morphological research data. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2018;1(63):153-7.
13. Voloshin NA, Grigoryeva EA. Lektiny zhivotnogo i rastitel'nogo proiskhozhdeniya: rol v protsesakh morfogeneza. Zhurnal AMN Ukrainy. Teoretichna meditsina. 2005;11(2):223-37. [in Russian].
14. Roth J. Lectins for histochemical demonstration of glycans. Histochem Cell Biol. 2011;136:117-30.
15. Sharon N. Lectins: Carbohydrate-specific reagents and biological recognition molecules. J Biol Chem. 2007;282:2753-64.
16. Khaled A. Glycohistochemical, Immunohistochemical and Electron Microscopic Examination of the Bovine Eyeball. Munich: 2003. 206 p.
17. Khaled A. Lectin Binding in Normal Donkey Eyeball. Veterinary Science Developmen. 2013;3(1):39-46.
18. Ebrahimi V, Vojoudi E, Fazel A, Ebrahizadeh-bideskan A. Histochemical study of retinal photoreceptors development during pre- and post-natal period and their association with retinal pigment epithelium. Iran J Basic Med Sci. 2014;17(7):483-9.
19. Shchur MB, Strus KI, Smolkova OV, Yashchenko AM, Lutsyk AD. Glycoconjugates of the rat eyeball structural components under experimental hypothyroidism according to lactin histochemistry studies. Cell Biol (Henderson, NV). 2017;6(1):129. DOI: 10.4172/2324-9293.1000129
20. Cho EY, Choi HL, Chan FL. Expression pattern of Glycoconjugates in Rat Retina as Analysed by Lectin Histochemistry. The Histochemical Journal. 2003;34(11):589-60.
21. Helsinska Deklaratsiya Vsesvitnoyi medychnoyi asotsiatsiyi. Morfolohiya. 2010;4(2):65-8. [in Ukrainian].
22. Katsenko AL, Sherstyuk OA, Ustenko RL, Svyntsytskaya NL, Pylyuhyn AV. Morfolohyya sleznoy zhelezy laboratornykh kryss. Aktualni problemy suchasnoyi medytsyny: Visnyk Ukrayinskoyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi. 2018;18(4):132-7. [in Russian].
23. Pylyuhyn AV. Vyvodnye protokoly i emkostnoe zveno hemomykrotsyrkulyatornoho rusla sleznoy zhelezy cheloveka. Aktualni problemy suchasnoyi medytsyny: Visnyk ukrayinskoyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi. 2008;4-2(24):120-3. [in Russian].
24. Eckstein AK, Plicht M, Lax H. Thyrotropin Receptor Autoantibodies Are Independent Risk Factors for Graves' Ophthalmopathy and Help to Predict Severity and Outcome of the Disease. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91:3464-70.
25. Parker GA, Catherine A. Picut-Atlas of Histology of the Juvenile Rat-Academic Press; 2016. 439 p.
26. Hasyuk NV, Yeroshenko HA, Kalinichenko MA. Morfolohichna kharakterystyka predstavnytstva tkannykh bazofiliv pry khronichnomu kataralnomu hinhiviti. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2011;1:18-21. [in Ukrainian].

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРОЗУ, ІНДУКОВАНОГО МЕРКАЗОЛІЛОМ, НА МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ЦИТОТОПОГРАФІЮ РЕЦЕПТОРІВ ЛЕКТИНУ ГРУЗЛИКА ДИМЧАТОГО (CLITOSIBE NEBULARIS FUNGUS AGGLUTININ) В СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТАХ СЛІЗНИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ**Щур М. Б., Струс Х. І., Луцик М. М., Яценко А. М.**

Резюме. З використанням загальногістологічних та лектиногістохімічних методів досліджували загальну морфологію та особливості цитотопографії рецепторів лектину CNFA (грузлика димчатого) у структурних компонентах слізної залози щурів за умов експериментального мерказоліл-індукованого гіпотирозу.

Досліди проводили на 35 статевозрілих щурах самцях лінії Вістар масою 180-240 г (10 контрольних і 25 дослідних) з дотриманням правил біоетики. Експериментальний гіпотироз викликали щоденним згодовуванням з їжею мерказолілу («Здоров'я», Харків) з розрахунку 5 мг/кг маси тіла впродовж двох тижнів.

Проведені експериментальні дослідження показали негативний вплив мерказоліл-індукованого гіпотирозу на морфофункціональні особливості слізної залози з виникненням у ній запального процесу, що може викликати зміни у поверхневих тканинах очного яблука. Лектин CNFA доцільно вважати молекулярним зондом для відстеження фаз секреторного циклу слізної залози та маркером мастоцитів.

Ключові слова: слізна залоза, щури, експериментальний гіпотироз, лектинова гістохімія.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА, ИНДУЦИРОВАННОГО МЕРКАЗОЛИЛОМ, НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЦИТОТОПОГРАФИЮ РЕЦЕПТОРОВ ЛЕКТИНА ГРУЗЛИКА ДЫМЧАТОГО (CLITOSIBE NEBULARIS FUNGUS AGGLUTININ) В СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТАХ СЛЕЗНЫХ ЖЕЛЕЗ КРЫС**Щур М. Б., Струс Х. И., Луцик М. М., Яценко А. М.**

Резюме. С использованием общегистологических и лектиногистохимических методов исследовали общую морфологию и особенности цитотопографии рецепторов лектина CNFA (грузлика дымчатого) в структурных компонентах слезной железы крыс в условиях экспериментального мерказоліл-индуцированного гипотиреоза.

Опыты проводили на 35 половозрелых крысах самцах линии Вистар массой 180-240 г (10 контрольных и 25 опытных) с соблюдением правил биоэтики. Экспериментальный гипотиреоз вызвали ежедневным скормливанием с пищей мерказолила («Здоровье», Харьков) из расчета 5 мг/кг массы тела в течение двух недель.

Проведенные экспериментальные исследования показали отрицательное влияние мерказолил-индуцированного гипотиреоза на морфофункциональные особенности слезной железы с возникновением в ней воспалительного процесса, что может вызвать изменения в поверхностных тканях глазного яблока. Лектин CNFA целесообразно считать молекулярным зондом для отслеживания фаз секреторного цикла слезной железы и маркером тучных клеток.

Ключевые слова: слезная железа, крысы, экспериментальный гипотиреоз, лектиновая гистохимия.

INFLUENCE OF EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM, INDUCED BY THIAMAZOLE, ON CITOTOPOGRAPHY OF CLITOCIBE NEBULARIS FUNGUS LECTIN RECEPTORS IN THE STRUCTURAL COMPONENTS OF RATS LACRIMAL GLANDS

Schur M. B., Strus Kh. I., Lutsyk M. M., Yashchenko A. M.

Abstract. The lacrimal gland, along with extraocular muscles and adipose body of the orbit refers to an accessory visual structure and is involved in the pathological process of endocrine ophthalmopathy, morphologically manifested by autoimmune dacrioadenitis, as a result of inflammation in the orbit and in tissues of the outer lining of the eye and hemodynamic changes in the lacrimal artery. Molecular markers, used for the study of glycopolymers of structural cell compartments are lectins which are associated with the study of the structure and function of cell membranes, which is important for various pathological conditions.

The aim of the study was to study the morphological features and cytotoptography of cliticibe nebulalis fungus lectin receptors in the structural components of the lacrimal gland in rats under the conditions of experimental thiamazole-induced hypothyroidism.

The object and methods of research. Experiments were carried out on 35 mature male rats of the Vistar line, weighing 180-240 g (10 control and 25 experimental), following bioethical rules. Experimental hypothyroidism was caused by daily feeding with thiamazole (®Merkazolil, Zdorovya, Kharkiv) at a rate of 5 mg/kg body weight for two weeks. The investigated material (thyroid and intraorbital lacrimal glands) were taken after euthanasia of animals by overdose of ethereal anesthesia. Fixed in Buen's solution. Specimen were stained with hematoxylin and eosin. Lectinohistochemical studies were performed using CNFA lectin (Cliticibe nebulalis fungus agglutinin) GalNAc β 1-4GlcNAc.

Visualization of the lectin receptors was carried out, using 3,3 diaminobenzidine tetrahydrochloride in the presence of H₂O₂. The review and photographing of histological preparations was carried out on a microscope «Granum», equipped with the camera «Echoc-Imager 502000» using the program «TopView 3.2».

Results. During experimental hypothyroidism in the lacrimal gland, edema and destructive processes are observed both in the terminal secretory sections and in the excretory ducts. Expansion of lumen and thinning of the wall were documented in the acinuses, due to changes in the shape of the epithelium and its local destruction, followed by its desquamation into the lumen of the acinus and the presence of cellular detritus in their lumens, as well as consolidation of the connective tissue around the acinus, infiltration of such acinus by lymphocytes and the formation of lymphoid nodules. Intracellular and interstitial ducts also show signs of destructive processes, such as enlarging of their lumen and desquamation of individual epithelial cells into the lumen of the duct. The intense infiltration of lacrimal gland by lymphocytes during experimental hypothyroidism is likely to indicate the involvement of the lacrimal gland in the immune process.

In the lacrimal gland of experimental animals, the CNFA lectin receptors were found to be part of the secretory granules of the supranuclear zone of acinus glandular cells. The accumulation of secretion with the GalNAc β 1-4GlcNAc carbohydrate determinants indicates a slowdown in the excretion activity and glycosylation disturbances on the membranes of the Golgi complex. In addition, the accumulation of lectin receptors is documented by us in the cytoplasm of numerous mastocytes, which are localized around the vessels and in the endothelium of these vessels.

Conclusions. Experimental studies showed a negative effect of thiamazole-induced hypothyroidism on the morphofunctional features of the lacrimal gland with the onset of inflammation in it, which may cause changes in the outer tissues of the eyeball.

CNFA lectin can be considered a molecular marker for monitoring the phases of the secretory cycle of the lacrimal gland and the marker of mast cells.

Key words: lacrimal gland, rat, experimental hypothyroidism, lectin histochemistry.

Рецензент – проф. Білаш С. М.
Стаття надійшла 08.05.2019 року